# Ostitis fibrosa und Dentition.

# AUSZUG

AUS DER

# INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER WÜRDE EINES DOKTORS
DER ZAHNHEILKUNDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

VEREINIGTEN FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT
HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT

VON

**PAUL FISCHER**

AUS

BIELEFELD.

HALLE (SAALE)
1924.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Dentition wird durch die Drüsen mit innerer Sekretion weitgehend beeinflusst. Fast alle endokrinen Drüsen stehen in unmittelbarer Beziehung zur Dentition und ihre Dysfunktion zeitigt mehr oder weniger erhebliche Störungen in der normalen Entwickelung des Gebisses.

Von besonderer Bedeutung für die Entwickelung der Zähne und Kiefer ist die Rachitis, deren Aetiologie noch nicht in befriedigender Weise geklärt ist. Alle Drüsen mit innerer Sekretion hat man nacheinander für diese Erkrankung verantwortlich zu machen versucht. Neuerdings wird die Rachitis als Avitaminose aufgefasst, eine Annahme, die der erstgenannten Theorie, dass die Rachitis auf eine Funktionsstörung der endrokrinen Drüsen zurückzuführen sei, nicht zu widersprechen braucht. Es besteht die Möglichkeit, dass die Vitamine notwendig sind für die normale Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion; daher muss das Fehlen der Vitamine zur Störung der Drüsentätigkeit und zur Erkrankung führen.

Die klinische Erfahrung hat gezeigt, dass die Ernährung für das Zustandekommen der Rachitis eine hervorragende Rolle spielt. Daneben haben andere Faktoren ebenfalls eine grosse Bedeutung für die Aetiologie der Krankheit. Hierzu gehören unzureichende hygienische Verhältnisse, ungünstige Wohnungsbedingungen, schlechte Pflege, Mangel an Licht, Luft und Bewegung. Für diese Auffassung spricht das vermehrte Auftreten schwerer Rachitis in den Industriezentren gerade unter der ärmeren Bevölkerung, welche infolge ihrer schlechten socialen Lage unter den genannten Mißständen besonders zu leiden hat.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei Tieren, die in den Zoologischen Gärten sich in Gefangenschaft befinden, oder bei den Haustieren, die unter unnatürlichen Bedingungen gehalten werden, und an Rachitis erkranken. D. v. Hansemann spricht deshalb von dem Einfluss der Domestikation auf das Zustandekommen der Rachitis.

D. v. Hansemann stützt diese Auffassung auf die in seiner Monographie „Die Rachitis des Schädels“ beschriebenen Affenschädel. Seine Untersuchungen beschränken sich fast ausschliesslich auf mazerierte Schädel und sagen nichts aus über das histologische Bild der Skeletterkrankung. Wir müssen aber für einen einwandfreien Nachweis unbedingt die mikroskopisch-histologische Untersuchung verlangen. In Anbetracht der Wichtigkeit des histologischen Nachweises, der bis dahin noch ausstand, hat zuerst Lehnerdt 2 Affen, die dasselbe Krankheitsbild zeigten wie die v. Hansemann'schen Affen, auch mikroskopisch eingehend untersucht und festgestellt, dass die von v. Hansemann beschriebenen Fälle garnicht der Rachitis, sondern der Ostitis fibrosa angehören.

Auf Grund von Lehnerdts Untersuchungen werden die histologischen Bilder der beiden Krankheiten besprochen und ihre typischen Unterschiede festgelegt.

Nach dem Ergebnis der Lehnerdt'schen Untersuchungen stehen wir vor der bemerkenswerten Tatsache, dass die von v. Hansemann beschriebene Skeletterkrankung garnicht als Rachitis, sondern vielmehr als Ostitis fibrosa anzusehen ist.

Hiernach finden die Schlussfolgerungen, welche v. Hansemann aus seinen Beobachtungen für die menschliche Rachitis zog, soweit sie auf seiner Affen-„Rachitis" fussen, keine Stütze mehr; damit soll nicht gesagt sein, dass die Domestikationstheorie überhaupt ihre Berechtigung verloren hätte, denn andere Beobachtungen sprechen zu Gunsten dieser Theorie.

Die beschriebenen Unregelmässigkeiten am Gebiss der Affen haben demnach nichts zu tun mit Rachitis, sondern sind als eine Folge der Ostitis fibrosa anzusehen. Zu den bisher bekannten Störungen der Zahn- und Kieferentwicklung infolge Dysfunktion der endokrinen Drüsen und Rachitis kommen demnach noch solche hinzu, die durch Ostitis fibrosa hervorgerufen werden.

Wie schon Lehnerdt, so hat auch Christeller, unabhängig von ihm und an einem erheblich grösseren Material, den Nachweis erbracht, dass es sich bei den von v. Hansemann beschriebenen Affenschädeln nicht um Rachitis, sondern um Ostitis fibrosa handelt. Christeller hat wie v. Hansemann ebenfalls Störungen am Gebiss beschrieben, die also als Dentitionsstörungen bei Ostitis fibrosa anzusehen sind. Nebenbei sei bemerkt, dass er neben der Ostitis fibrosa beim Affen auch echte Rachitis beobachtete, die wesentlich früher als die Ostitis fibrosa auftritt und, ähnlich wie beim Menschen, bereits am Ende des 1. Lebensjahres ihren Höhepunkt erreicht.

Ich hatte nun Gelegenheit, die Schädel der beiden Sphinxpaviane Lehnerdts, die an Ostitis fibrosa erkrankt waren, in Bezug auf ihre Entwicklungsstörungen am Gebiss zu untersuchen und lasse das Ergebnis folgen. Diese Mitteilung halte ich für wichtig, da solche Störungen der Dentition infolge Ostitis fibrosa in der Fachliteratur bisher noch nicht publiziert sind.

**Fall I.:** Das Tier ist 2½ Jahre alt. Alle Schädelknochen sind auffallend verdickt. In erster Linie ist das Os frontale betroffen; eine Stirnhöhle ist nicht mehr vorhanden. Am Gesichtsschädel fallen besonders die mächtigen Auftreibungen der beiden Oberkiefer auf. Der Unterkiefer hat ein plumpes Aussehen bekommen. Zwischenkiefer und harter Gaumen haben mit der Verdickung des Oberkiefers gleichen Schritt gehalten, ihre Dicke beträgt ca. 1 cm. Das Siebbein mit seinen Anhangsgebilden stellt eine zusammenhängende Knochenmasse ohne jegliche Hohlräume dar. Dasselbe gilt für das stark verdickte Keilbein, in dem noch 2 Knorpelfugen anzutreffen sind.

Knochenhöhlen sind also nicht mehr vorhanden. Davon macht auch die Oberkieferhöhle keine Ausnahme. Ausserdem ist für den Oberkiefer auffallend, dass etwa an der Uebergangsstelle vom harten in den weichen Gaumen in dem pathologisch veränderten Knochen eine kirschgrosse Cyste anzutreffen ist. Nach dem Gesagten handelt es sich um die cystische

Unterform der Ostitis fibrosa mit Tumorbildung, deren Feststellung umso bemerkenswerter ist, als beim Affen, auch von Christeller, diese Form bis jetzt nicht beobachtet wurde.

Der Knochen hat einen vollständigen Umbau erfahren. Das pathologische Knochengewebe ist überall von gleicher Beschaffenheit, d. h. leichter schneidbar mit dem Messer als normal und von engmaschig-poröser Struktur. Die Compacta und grössere Markräume fehlen.

2 Mikrophotogramme zeigen die typischen histologischen Merkmale der Ostitis fibrosa, nämlich den gesteigerten Abbau des Knochens durch Osteoklasten, die Neubildung von geflechtartigem Knochen, die fibröse Umwandlung des Knochenmarks.

Das Gebiss ist ein vollständiges Milchgebiss, dazu kommt der 1. bleibende Molar, der in beiden Kiefern, rechts wie links, vollkommen durchgebrochen ist. Ein Röntgenbild gibt genaue Auskunft über die Entwickelung des bleibenden Gebisses. Bei der umfassenden Oberkieferveränderung sind offenbar auch die Alveolen der beiden bleibenden mittleren Incisiven beeinflusst worden. Infolgedessen wurden die beiden Zähne von ihrer Bahn abgelenkt und wären hinter den Milchzähnen durchgebrochen.

Andere Stellungsanomalien fehlen.

Mittlere und seitliche bleibende Incisiven haben sämtlich im Ober- wie Unterkiefer Hypoplasieen aufzuweisen. Dieselben symmetrischen Verhältnisse liegen an den bereits fertig verkalkten Kronen der bleibenden Eck- und kleinen Backzähne vor. Der 1. bleibende Molar ist frei davon.

**Fall II.:** Der Schädel des 4½ jährigen Tieres zeigt dieselben Veränderungen. Die gleichen Knochen sind befallen. Der Kranheitsprozess hat aber offenbar sein florides Stadium überschritten und zeigt durch die beginnende Sklerosierung seine Tendenz zur Heilung.

Ein vollständiges bleibendes Gebiss ist noch nicht vorhanden. Die bleibenden Eckzähne, 2. Praemolaren und 3. Molaren fehlen teils vollständig oder werden noch durch Milchzähne vertreten, teils sind sie im Durchbruch begriffen. Schmelz-Hypoplasieen sind an allen durchgebrochenen bleibenden Zähnen und den Kronen der noch nicht durchgetretenen bleibenden Eckzähne und Praemolaren symmetrisch im Ober- und Unterkiefer vorhanden, abgesehen vom 1. bleibenden Molaren.

Da die Dentition der untersuchten Affen hinsichtlich der Zeit nicht näher bekannt ist, so ziehen wir zum Vergleich die Verhältnisse beim Menschen heran unter Berücksichtigung von Brehms Angaben, dass die meisten Affen von der Größe der Meerkatzen etwa in 3—4 Jahren erwachsen sind. Da die Paviane die grössten unter den Altwelt-Affen sind, so müssen wir die Zeit, wo sie erwachsen sind, etwas später legen.

Daraus ergibt sich, dass das jüngere 2½ jährige Tier in halbwüchsigem Zustande ist und etwa dem 10. Lebensjahr des Menschen entspricht.

Das andere Tier ist mit 4½ Jahren nahezu erwachsen, also bezgl. der Dentition etwa einem 18jährigen Menschen vergleichbar. Nach dieser Annahme muss das Milchgebiss der beiden Affen unter normalen Bedingungen spätestens am Ende des 1. Lebensjahres vorhanden

und das bleibende Gebiss wenigstens zu Beginn des 3. Lebensjahres vollständig ausgebildet sein. Vielleicht fehlt dann noch der 3. bleibende Molar. Diese theoretische Ueberlegung wurde bestätigt durch meine Untersuchungen im Hallenser Zoologischen Garten. Dort konnte ich an den Gebissen von Sphinxpavianen, deren Alter bekannt war, feststellen, dass meine Zeitangaben für die Ausbildung des Milch- und bleibenden Gebisses eher zu spät als zu früh gegriffen sind. Umso grösser muss demnach die Durchbruchsverzögerung der bleibenden Zähne sein, wenn wir eine solche trotzdem an den beiden untersuchten Tieren feststellen können.

Die Zahnformeln des Milch- und bleibenden Gebisses stimmen mit denen des Menschen vollkommen überein. Nur in der zeitlichen Aufeinanderfolge des Durchbruchs sind Abweichungen vorhanden:

1.) $M_1$; 2.) $J_1$; 3.) $J_2$; 4.) $M_2$; 5.) C; 6.) $P_1$; 7.) $P_2$; 8.) $M_3$.

Daraufhin vergleichen wir die Zahnformel, welche normalerweise vorhanden sein müsste bei dem jüngeren Tier, mit dem tatsächlichen Befund:

**Fall I.**

| | | |
|---|---|---|
| Normal: | 0 7 6 V IV III 2 1 | 1 2 III IV V 6 7 0 |
| | 0 7 6 V IV III 2 1 | 1 2 III IV V 6 7 0 |
| Befund: | 0 0 6 V IV III II I | I II III IV V 6 0 0 |
| | 0 0 6 V IV III II I | I II III IV V 6 0 0 |

Der Unterschied ist ohne weiteres ersichtlich. Noch deutlicher geht diese Durchbruchsverzögerung hervor aus:

**Fall 2.**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Normal: | 0 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 0 | |
| | 0 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 0 | |
| Befund: | 0 0 6 V 4 III 2 1 | 1 2 3* 4 V 6 0 0 | (*im Durchbruch.) |
| | 0 7 6 V 4 III 2 1 | 1 2 III 4 V 6 7 0 | |

An diesem letzten Schema bemerken wir ausserdem eine Abweichung von der normalen zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Zähne im Durchbruch.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen läßt sich dahin zusammenfassen, dass bei der Ostitis fibrosa Dentitions-Störungen auftreten im Sinne:

1) einer Verzögerung des Zahndurchbruchs;
2) einer Störung der zeitlichen Folge des Durchbruchs der einzelnen Zähne gegenüber der Norm;
3) einer Veränderung der Kiefer und Alveolen, die zu Stellungsanomalien führt;
4) einer Störung der normalen Schmelzbildung in der Form von Hypoplasieen.

Meine Beobachtungen stehen im Einklang mit den Untersuchungen v. Hansemanns, Christellers, Rehns und Kranz', soweit diese für unser spezielles Thema in Frage kommen. Die Durchbruchsverzögerung beim Affen wurde bisher noch nicht durch Gegenüberstellung der Zahnformeln vom normalen und kranken Tier nachgewiesen, offenbar weil die Durchbruchszeiten der Zähne von den genannten Autoren nicht näher berücksichtigt worden sind. Deshalb glaube ich mich nicht beschränken zu dürfen auf meine theoretisch gefundenen Zeitangaben, sondern habe durch Untersuchungen an Sphinxpavianen im Hallenser Zoologischen Garten eine Bestätigung meiner Annahme gesucht und auch gefunden. Dadurch war es mir möglich, einen einwandfreien Nachweis der ganz erheblichen Durchbruchsverzögerung bei Ostitis fibrosa zu erbringen.

Bei beiden Tieren habe ich an den bleibenden Zähnen Hypoplasieen beobachtet. Abgesehen von v. Hansemanns Monographie, der diese Bildungen für rachitisch hielt, ist in der Literatur das Vorkommen dieser Schmelzhypoplasieen bei Ostitis fibrosa nicht bekannt. Christeller konnte, wie er ausdrücklich betont, ebenfalls keine Unterbildungen und Erweichungen des Schmelzes feststellen. Aus meinen Untersuchungen geht das Vorkommen der Hypoplasieen bei Ostitis fibrosa einwandfrei hervor und, da gerade diese Bildungen für den Zahnarzt von besonderem Interesse sind, so möchte ich auf ihr Vorkommen bei der Ostitis fibrosa besonders hinweisen.

Die Arbeit zeigt, dass am ganzen Skelett des Affen, besonders aber den Teilen, welche den Zahnarzt angehen, die klinischen Erscheinungen der Ostitis fibrosa mit denen der Rachitis weitgehend übereinstimmen. Wir sind also nicht berechtigt aus dem Vorhandensein rachitisähnlicher Verkrümmungen der Extremitätenknochen oder Dentitionsstörungen, wie sie bei Rachitis vorkommen, auf das Vorhandensein einer Rachitis zu schliessen. Eine einwandfreie Unterscheidung zwischen Ostitis fibrosa und Rachitis ist nur durch die histologische Untersuchung möglich.

Deshalb habe ich in der vorliegenden Arbeit den Fachkollegen auf Grund meiner Untersuchungen zu zeigen versucht, dass die Ostitis fibrosa als vollkommen von der Rachitis unabhängige Skeletterkrankung auch zu weitgehenden Dentitionsstörungen führt, die in mancher Beziehung denen der Rachitis gleichen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Proffessor Dr. Lehnerdt für die Ueberlassung seines Beobachtungsmaterials und der photographischen Aufnahmen von den makroskopischen wie mikroskopischen Präparaten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.